AVC ISCHEMIC PSEUDOTUMORAL ÎN TERITORIUL CAROTIDIAN – DIAGNOSTIC TRANŞAT DE EVOLUŢIA IMAGISTICĂ

C. Răgan[1], O. Băjenaru[1,2], B.O. Popescu[1,2]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgenţă, Bucureşti
[2]Catedra de Neurologie S.U.U.B., U.M.F. „Carol Davila", Bucureşti

REZUMAT

Prezentăm cazul unei femei de vârstă adultă, cu debut brusc al simptomatologiei (deficit motor al membrelor stângi), la care studiile imagistice au pledat iniţial pentru o etiologie tumorală (edem important, efect de masă) şi numai evoluţia clinică şi reexaminarea imagistică au fost capabile să tranşeze diagnosticul, diferenţiind accidentul vascular ischemic pseudotumoral de un proces tumoral propriu-zis.
Cuvinte cheie: AVC pseudotumoral; neuroimagistică

ABSTRACT

We present here the case of an adult female patient with a sudden onset of a left hemiplegia, where the cerebral imagery suggested a tumoral etiology (important edema and compression of surrounding structures). Only the clinical evolution and MRI reexamination were capable to diagnose an ischemic stroke, making the difference from a brain tumor.
Key word: pseudotumoral ischemic stroke; neuroimagers

Pacienta, în vârstă de 71 ani, hipertensivă, dislipidemică şi cu diabet zaharat noninsulinodependent, se internează în clinica noastră pentru scăderea forţei musculare la nivelul membrelor drepte, însoţită la debut de pierderea stării de conştienţă, simptome debutate brusc cu 14 zile anterior internării.

La examenul obiectiv la internare se constată: pacientă conştientă, orientată temporo-spaţial şi asupra propriei persoane, cu globi oculari deviaţi tonic la dreapta, hemianopsie homonimă stângă, pareză facială centrală stângă, hemiplegie stângă, cu spasticitatea membrelor stângi, reflexe osteotendinoase prezente, mai vii pe stânga, fără reflexe patologice, inatenţie tactilă stângă, TA = 160/80 mm Hg, AV = 74/minut, ritmic, suflu sistolic mitral. EKG la internare: ritm sinusal, axa QRS = 45 grade, unde T negative în V5, V6 şi aVL.

Examenul echo-Doppler al arterelor cervico-cerebrale a pus în evidenţă o ateromatoză moderată carotidiană bilaterală, fără stenoze semnificative sau modificări importante de flux. Ecografia cardiacă a exclus trombi sau alte formaţiuni intracavitare şi dilataţii anevrismale ale pereţilor cardiaci; s-a diagnosticat o insuficienţă mitrală uşoară.

Examenul *CT cerebral* la internare (figura 1) a evidenţiat prezenţa unei hipodensităţi fronto-temporo-parietale de mari dimensiuni, cu edem important la nivelul întregului emisfer ce exercita efect de masă asupra ventriculului lateral de aceeaşi parte, cu colabarea acestuia, şi deplasând structurile mediane spre stânga cu 1,5 cm şi cu prezenţa de zone punctiforme de hiperdensitate sangvină. Aspectul tomodensitometric cerebral a ridicat suspiciunea unui proces tumoral intracerebral, motiv pentru care s-a efectuat examen *IRM cerebral* (figura 2), ce a evidenţiat o plajă întinsă de hipersemnal T2 cu corespondent de hiposemnal T1 şi lizereu de hipersemnal T2 cu priză de contrast giriformă (gadolinium) şi aspect heterogen, în acest moment fiind greu de făcut un diagnostic diferenţial între un proces expansiv cerebral şi un AVC ischemic pseudotumoral cu perfuzie de lux şi minimă transformare hemoragică în teritoriul carotidian drept.

Sub tratament antiedematos cerebral, antiagregant plachetar, antihipertensiv şi antiischemic coronarian, de echilibrare hidro-electrolitică, cu controlul glicemiei prin regim igieno-dietetic, în primele zile ale internării evoluţia neurologică a fost favorabilă cu ameliorarea stării generale şi remisia parţială a deficitului motor la nivel crural.

Reevaluarea imagistică prin IRM la 6 săptămâni de la debutul simptomatologiei (figura 3) a relevat o plajă întinsă de hipersemnal în secvenţele T2 şi FLAIR, cu hiposemnal corespondent în secvenţa T1, ce interesează cea mai mare parte a emisferului cerebral drept cu discretă retracţie ventriculară (semn de cicatrice, eliminând suspiciunea de proces expansiv), sugerând aşadar un AVC ischemic întins în teritoriul sylvian drept, priză de contrast periferică indicând procesul de reperfuzie.

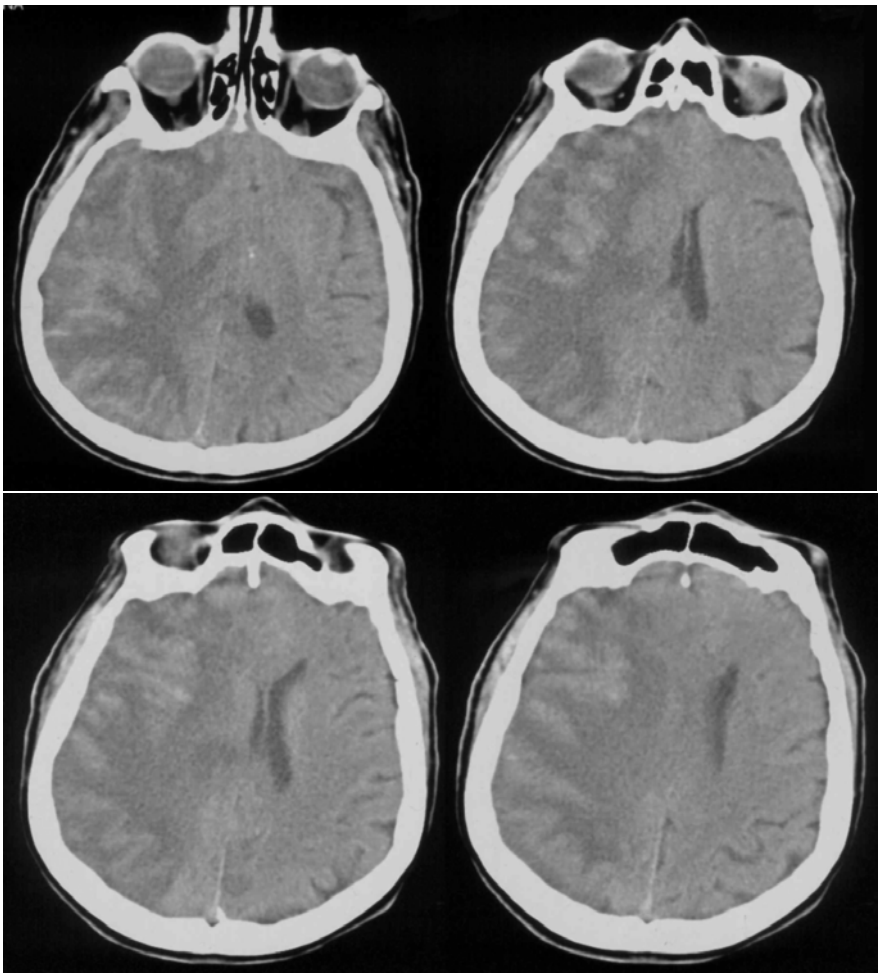

Figura 1
Examen CT cerebral la internare, sugestiv pentru proces expansiv cerebral

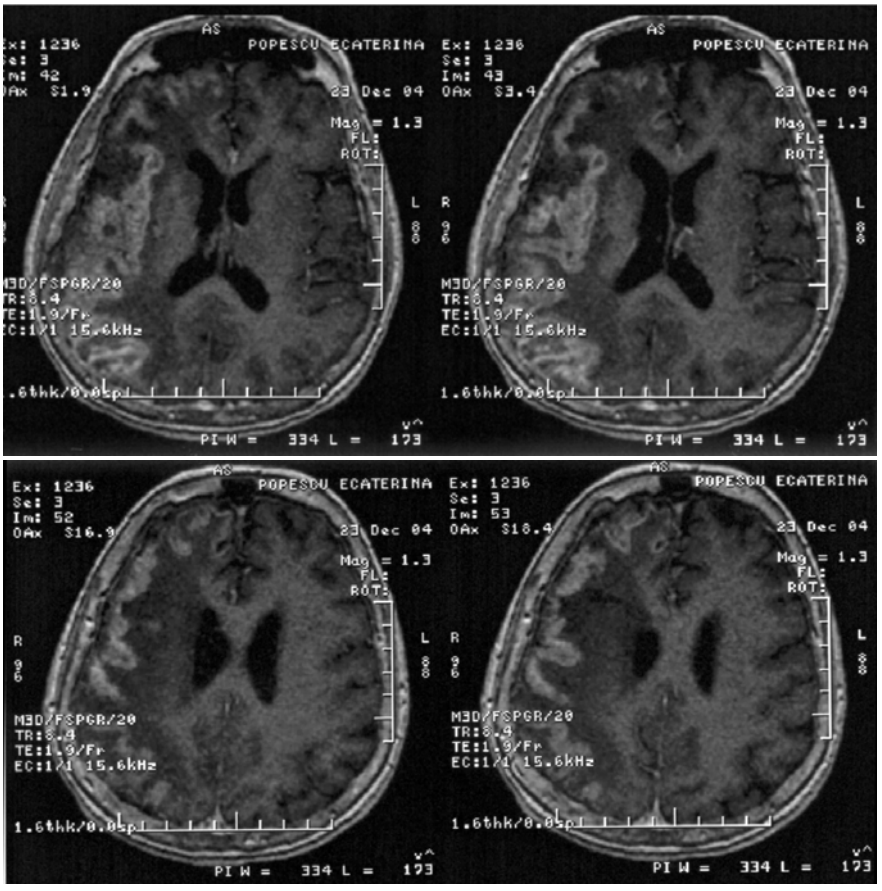

Figura 2
Examen IRM cerebral la o săptămână de la internare

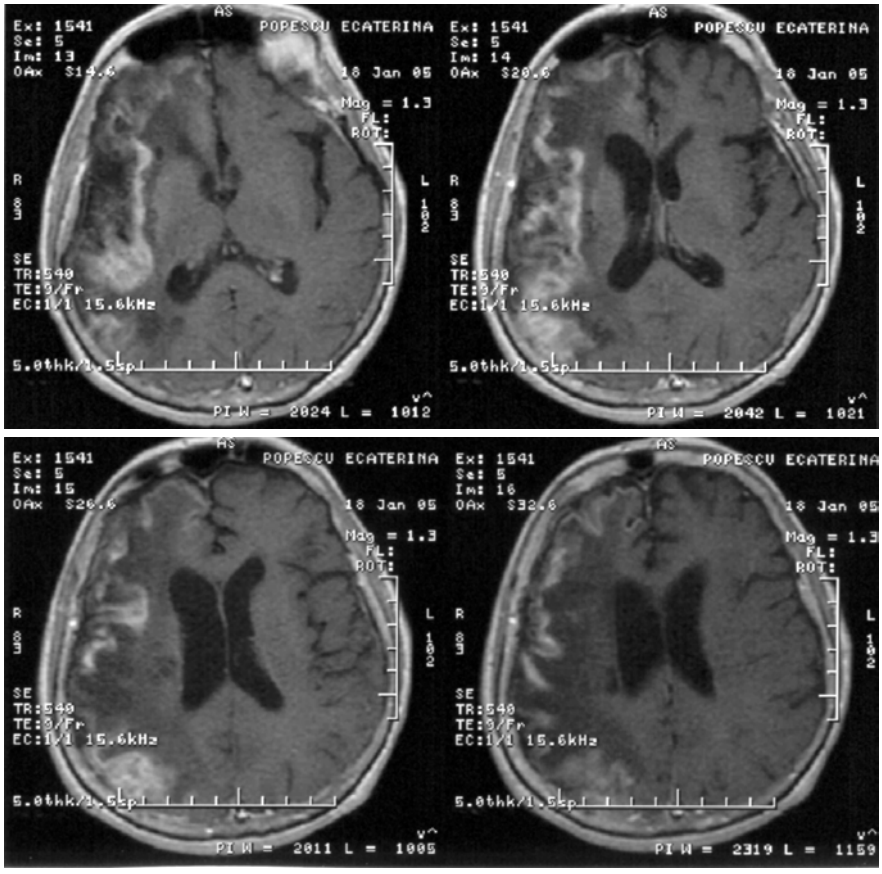

Figura 3
Examen IRM cerebral la 6 săptămâni de la debutul simptomatologiei

DISCUŢII

Am prezentat un caz de accident vascular cerebral ischemic aterotrombotic în care diagnosticul coroborat din datele clinice şi imagistice nu a putut fi cert în primele zile de internare. Aspectul tomodensitometric cerebral a ridicat suspiciunea unui proces tumoral intracerebral, iar primul examen IRM cerebral în stadiul subacut nu a putut exclude diagnosticul de tumoră cerebrală din cauza edemului foarte important care făcea neclară şi delimitarea strictă a teritoriilor vasculare. Captarea giriformă a substanţei de contrast (şi nu profund) nu exclude procesul expansiv, având în vedere modificarea presiunilor vasculare locale cauzate de edem. Diferenţierea între infarctul cerebral şi o leziune captantă tumorală se realizează şi prin dinamica prizei de contrast. Infarctul cerebral în stadiul acut-subacut captează substanţa de contrast giriform din cauza alterării barierei hematoencefalice.

În cazul infarctului, creşterea intensităţii semnalului dispare în timp, ca şi efectul de masă, pe când în cazul tumorilor acestea persistă sau se agravează. Deşi nu este un criteriu clar de demarcare, tipul creşterii intensităţii semnalului în infarct este clar giriform, pe când în tumori este de tip subcortical inelar, nodular, peteşial.

Având în vedere evoluţia clinică şi imagistică în timp (apariţia retracţiei ventriculare către leziune la al doilea examen IRM), prezenţa factorilor de risc vasculari, răspunsul la tratamentul antiagregant, diagnosticul a fost de AVC ischemic pseudotumoral în teritoriul carotidian drept.